Lane Medical Library 1885

Beiträge zur Casuistik der perforirenden Augenverletzungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät

der Königl. Universität zu Greifswald

am

Montag, den 20. Juli 1885

Vormittags 12 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Arthur Hennig

aus Ostpreussen.

Opponenten:

Baatz, cand. med.

Offer, cand. med.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1885.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153715_0410

Dem

Andenken meines verstorbenen Vaters,

meiner theuren Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser

Im Laufe der beiden letzten Semester kamen in der Greifswalder Augenklinik häufiger, als es sonst der Fall war, perforirende Augenverletzungen zur Beobachtung. Die meisten derselben waren so schwerer Art, dass recht oft die primäre Enucleation gemacht werden musste, um den gesunden Bulbus gegen die sympathische Erkrankung zu schützen. In nachstehender Arbeit sind zwei Fälle von perforirenden Verletzungen, die längere Zeit hindurch beobachtet werden konnten und sowohl in Betreff des klinischen Verlaufes, als auch wegen des schliesslichen Ausganges von besonderem Interesse waren, näher erörtert.

Der erste Fall betrifft einen 13jährigen Knaben, Wilhelm Haker aus Werder, dem beim Zerkleinern von Holzstücken ein Splitter gegen das linke Auge flog. Die durch das Trauma bedingte, allerdings nur geringe Schmerzhaftigkeit verschwand nach kühlenden Umschlägen. Fünf Tage nach der Verletzung, am 19. März 1885, erfolgte die Aufnahme des Patienten in die hiesige Augenklinik. Bei der Untersuchung des verletzten Auges zeigten die Lider geringe Schwellung, die Conjunctiva war stark injicirt, reichliche Thränensecretion vorhanden, ebenso heftige pericorneale Injection. 5 mm über dem unteren Cornealrande befand sich in der Cornea eine

3 mm lange, quer verlaufende, nicht klaffende Wunde, in welche die Iris vorgefallen war, während von dieser Wunde aus schleimig-zähe Massen sich in den Conjunktivalsack erstreckten, welche Verdacht auf hervorquellende Linsenmassen hervorriefen, der jedoch durch die mikroskopische Untersuchung und durch den weiteren klinischen Verlauf nicht bestätigt wurde. Die vordere Augenkammer war fast ganz mit dunkelrothem Blut gefüllt, bis auf eine mehr grünliche Parthie an der nasalen Seite, sodass über Gestalt und Aussehen der Pupille und Iris nichts Näheres festgestellt werden konnte und vorläufig nur perforatio corneae et prolapsus iridis oculi sinistri diagnosticirt wurde. Schmerzhaftigkeit war nicht vorhanden. Patient erhielt Atropininstillationen, mehrmals täglich, und den Occlusivverband. Im Verlaufe der nächsten Tage hatten die Entzündungserscheinungen bedeutend nachgelassen; leichte pericorneale Injection war noch vorhanden, jedoch fehlte, ebenso wie bisher, jede Schmerzhaftigkeit. Der Irisprolaps, der dieselbe Beschaffenheit, wie bei der ersten Untersuchung zeigte, wurde nach Einträuflung einiger Tropfen einer 2procentigen Lösung von Cocain. muriat. mit der Scheere abgetragen. Da das Blut aus der vorderen Augenkammer resorbirt war, konnte man Iris und Pupille ganz übersehen, und dabei zeigte sich denn, dass die Iris eine unregelmässig nach dem Prolapsus hinziehende Radiärstreifung hatte. Die Pupille war nach unten verzogen und hatte die Gestalt eines gezackten, stehenden Ovals. Ausserdem bemerkte man im Cornealgebiet an der tem-

poralen Seite der Iris einen verticalen, 6 mm langen und 2 mm breiten, schwarzen Streifen, ebenso einen kleineren, horizontal verlaufenden schwarzen Streifen im oberen Bereiche der Iris, sodass wir es in diesem Falle mit der wichtigen Complication einer mehrfachen Iridodialyse zu thun hatten. Die Wunde der Cornea war vollständig geschlossen. Die vordere Augenkammer, die bedeutend flacher, als die des gesunden Auges war, zeigte in ihrem unteren Bereiche eine geringere Tiefe als oben, was durch das Einwachsen der Iris in die Cornealwunde bedingt war; die Linse vollständig intact. Die Prüfung des Sehvermögens ergab, dass die Fingerzahl in 2 m richtig erkannt wurde; ausserdem wurde festgestellt, dass das Gesichtsfeld in keiner Weise eingeschränkt war. Die Therapie (Atropin, Occlusivverband) blieb dieselbe.

Im Laufe der nächsten Zeit traten keine neuen Erscheinungen auf; leichte pericorneale Injection nebst iritischer Reizung bestand noch fort, starke Thränensecretion ebenfalls. Von Seiten der Iris und Pupille war keine Veränderung zu bemerken, ebenso war die Linse vollkommen frei geblieben. Das Sehvermögen hatte sich nicht gebessert; durch Convex- und Concavgläser wurde auch keine Verbesserung erzielt; die ophthalmoskopische Untersuchung fiel negativ aus. Atropin wurde weiter angewendet; anstatt des Occlusivverbandes wurde eine leichte Leinwandklappe dem verletzten Auge vorgebunden. Bis zur Entlassung des Patienten, die am 6. Mai erfolgte, waren die Reizerscheinungen fast völlig zurückgegangen. Die Gestalt der Iris und Pupille sowie die Abflachung

der vorderen Augenkammer waren unverändert; ebenso bestand auch die vordere Synechie noch fort.

Betrachten wir diesen Fall näher, so finden wir, dass es sich zuerst um eine Perforation der Cornea mittelst eines mit einiger Heftigkeit anprallenden Holzsplitters handelt. Da später kein Anhalt dafür vorhanden war, dass ein Theil des verletzenden Instrumentes im Auge zurückgeblieben wäre, so ist jedenfalls der Fremdkörper gleich nach erfolgter Perforation der Cornea und nach bewirkter Iridodialyse zurückgefallen. Es wird derselbe in ziemlich tangentialer Richtung den Bulbus getroffen, perforirt, gleichzeitig die Iris mitgefasst uud so die Iridodialyse zu Stande gebracht haben. Durch eine reine Erschütterung des Auges kann in diesem Falle die Ablösung der Iris vom Ciliarkörper, wie es bisweilen beobachtet wurde, nicht erfolgt sein, weil sonst wohl kaum eine sofortige Einlagerung der Iris in die Cornealwunde mit nachfolgender Bildung der vorderen Synechie zu Stande gekommen wäre. Was die Gestaltung der abgelösten Iris anlangt, so haben wir es in unserem Fall mit einer durch Zufall gebildeten künstlichen Pupille zu thun, wie solche im Anfang unseres Jahrhunderts von Scarpa und Adam Schmidt zu optischen Zwecken hergestellt wurde.

Die recht intensive Schmerzhaftigkeit, die sonst bei Irisablösung auftrit, fehlte beim Patienten; die bestehenden geringen Schmerzen wurden durch kalte Umschläge gehoben. Durch die Verletzung der Iris war auch der Bluterguss in die vordere Augenkammer bedingt, der recht erheblich gewesen ist, weil noch am fünften Tage

nach der Verletzung, als Patient in ärztliche Behandlung kam, die ganze vordere Augenkammer mit einem Blutcoagulum angefüllt war, was auch die ganze Schwere der Verletzung nicht gleich erkennen liess. Möglicherweise ist auch in den ersten Tagen eine Nachblutung nach theilweise stattgefundener Resorption des ersten Blutergusses erfolgt; dies genau zu constatiren, ist nicht möglich gewesen. Nach der Aufnahme des Patienten in die Augenklinik ist jedenfalls keine neue Blutung mehr eingetreten; vielmehr ging die Resorption des bestehenden Blutergusses in normaler Weise von statten. Nach der Perforation der Cornea und nach Abfluss des Kammerwassers kam wohl sofort der Irisprolaps zu Stande, der um so grösser sein musste, da die Iris in ihrem temporalen und oberen Bereich abgelöst war. Nur selten beobachtet man, dass nach einer Hornhautperforation Irisprolaps oder auch nur eine Einlagerung der Iris in die Wunde ausbleibt. Ist nun gar, wie in unserem Falle, die Iris in ziemlicher Ausdehnung vom Corpus ciliare getrennt, so ist ein beträchtlicher Irisvorfall fast absolut sicher zu erwarten. Von einer Reposition der prolabirten Iris konnte bei unserem Patienten keine Rede sein, da er erst 5 Tage nach der Verletzung, als die Iris bereits in die Cornealwunde eingeheilt war, zur Beobachtung kam. Es war daher die Entfernung des Prolapses das einzig indicirte Verfahren. Aber selbst wenn gleich nach der Verletzung sachverständige Hülfe zur Hand ist, kann es angezeigt erscheinen, von einem Repositionsversuch der vorgefallenen Iris ganz abzusehen und lieber den Vorfall abzutragen;

denn, wie Meyer in seinem „Handbuch der Augenheilkunde“ richtig betont, „Reductionsversuche sind meistens fruchtlos und durch die Reizung, die sie veranlassen, obendrein gefährlich, die sorgfältige Abtragung des Prolapsus verdient daher den Vorzug“. Allerdings kann man dann mit Bestimmtheit auf die Bildung einer vorderen Synechie rechnen, die jedoch auch nach gelungener Reposition der vorgefallenen Iris zu Stande kommen kann und dann bei der Prognose berücksichtigt werden muss.

Was letztere in einem mit Prolapsus iridis und Iridodialyse complicirten Fall von Perforatio corneae betrifft, so ist vor allem eine im Anschluss an die Verletzung acut auftretende Entzündung des Uvealtractus zu fürchten. Ist bei der Verletzung eine Infection mit Microorganismen eingetreten, kommt es zu einer suppurativen Iritis mit allen subjectiven und objectiven Erscheinungen, pflanzt sich die Entzündung auf das Corpus ciliare und die Chorioidea fort, so ist die Prognose sehr ungünstig, weil derartige Processe wohl ohne Ausnahme mit Panophthalmitis und Phthisis bulbi endigen, in welchem Falle man hauptsächlich an die Erhaltung des gesunden Bulbus denken und darnach die therapeutischen und operativen Maassnahmen richten muss. Glücklicherweise hatten wir es in unserem Falle nicht mit einem so ungünstigen Ausgang zu thun; eine Infection war nicht eingetreten, und die durch das Trauma bedingte iritische Reizung verschwand bald nach Anwendung der Atropininstillationen und nach Anlegen des Occlusivverbandes.

Eine andere prognostisch wichtige Frage ist die der

später etwa auftretenden sympathischen Augenentzündung. Bekanntlich kann dieselbe noch nach Jahren eintreten und das gesunde Auge in bedenklicher Weise gefährden. Ob die sympathische Entzündung immer durch Microorganismen, besonders durch den Staphylococcus pyogenes albus, bedingt ist, oder ob auch ohne Anwesenheit von organisirten Entzündungserregern Traumen der Ciliargegend, Zerrungen vorderer resp. hinterer Synechien noch nach Jahren den gesunden Bulbus in Gefahr bringen können, ist noch eine offene Frage. Jedenfalls ist die Möglichkeit einer später auftretenden sympathischen Entzündung in unserem Falle nicht von der Hand zu weisen, wenn wir auch nach dem ganzen Verlauf der Verletzung hoffen dürfen, dass ein derartiges ungünstiges Ereigniss ausbleiben wird. Gesichert wäre man gegen die sympathische Entzündung nur, wenn die prophylactische Enucleatio bulbi vorgenommen wäre. Diese war jedoch absolut contraindicirt, weil Patient auf dem verletzten Auge ein Sehvermögen von $^2/_{60}$ hatte. Es wäre müssig, bestimmte Regeln über die Zulässigkeit der Entfernung des Bulbus aufzustellen, lediglich um das gesunde Auge gegen die sympathische Entzündung zu schützen; es muss vielmehr jeder einzelne Fall individualisirt werden, wobei auf die Art der Verletzung, auf Complicationen, Heilungsverlauf, Alter, Stand und Beschäftigung des Patienten, sowie auf die Leistung des verletzten Auges Rücksicht zu nehmen ist. War das Trauma so schwer, dass gar kein Sehvermögen des betheiligten Bulbus zu erwarten ist, sondern im günstigsten Falle der Process mit Hinter-

lassung eines phthisischen Stumpfes endet, so ist die primäre Enucleatio bulbi unbedingt geboten, einmal um den ganzen Krankheitsverlauf erheblich abzukürzen, und dann, um der sympathischen Entzündung des anderen Auges mit Sicherheit vorzubeugen. Ist jedoch, wie in unserem Falle, der Heilungsverlauf ein rascher, ist keine suppurative Iridocyclitis, die fast absolut sicher den Verlust des Auges nach sich ziehen würde, eingetreten, hat vielmehr der verletzte Bulbus noch ein solches Sehvermögen, dass die Fingerzahl in 2 m deutlich erkannt wird, so ist auch die Enucleation ausgeschlossen, wenngleich, wie bereits oben erwähnt ist, auf Grund der bestehenden vorderen Synechie, der Verletzung des Iris und des Ciliarkörpers die Möglichkeit einer später eintretenden sympathischen Augenentzündung nicht absolut ausgeschlossen ist. Ebenso darf nicht übersehen werden, dass die durch die vordere Synechie bedingte Reizbarkeit der Iris im Falle einer Exacerbation der Ausgangspunkt eines Glaukoms werden und auf diese Weise das noch bestehende geringe Sehvermögen ganz zerstören kann.

Als Grund der relativ nur geringen Leistung des verletzten Auges lassen sich verschiedene Momente anführen. Zuerst ist es die ziemlich breite Hornhautnarbe, die eine entschiedene Beeinträchtigung des Sehvermögens veranlasst, dann aber besonders die unregelmässige Gestalt der nach unten verzerrten natürlichen Pupille, sowie die durch das Trauma gebildete, temporalwärts gelegene, künstliche Pupille. Monoculare Diplopie, die gelegentlich nach Iridodialyse beobachtet wird, war in unserem Falle

nicht vorhanden; ausserdem war Patient nicht recht zugänglich für die Untersuchung mit der stenopäischen Brille. Dagegen bestand eine ziemlich beträchtliche Empfindlichkeit gegen helles Licht, jedenfalls durch die Iridodialyse und die dadurch hervorgerufene Pupillarlähmung bedingt. Wie bereits oben bemerkt ist, ergab die ophthalmoscopische Untersuchung ein negatives Resultat, sodass eine Affection der hinteren Theile des Bulbus ausgeschlossen ist; doch glauben wir, dass die erwähnten Punkte das geringe Sehvermögen des verletzten Auges genügend erklären.

In Betreff der eingeschlagenen Therapie können wir uns kurz fassen. Die Anwendung des Atropins (täglich mehrmals Instillationen einer 1procentigen Lösung von Atrop. sulf.) war durch die Verletzung und Reizbarkeit der Iris indicirt, um jegliche Entzündungserscheinungen zu bekämpfen, was vollständig gelungen ist. Auf die Pupille konnte das Atropin nicht einwirken, weil die Iris durch die ausgedehnte, mehrfache Ablösung vom Corpus ciliare ihres Haltes beraubt war; ebensowenig gelang es der Therapie, die vordere Synechie zu beseitigen. Der Occlusivverband sollte das Auge ruhig stellen und vor jeder Einwirkung von aussen her bewahren, was auch vollkommen erreicht ist. Von sonstigen Medicationen wurde ganz abgesehen, da die Reactionslosigkeit des verletzten Bulbus jede weitere Therapie überflüssig machte, sodass ausser der Anwendung des Atropins und des Schutzverbandes hauptsächlich exspectativ verfahren werden konnte. —

Im zweiten Falle handelt es sich um einen 15jährigen Schlosserlehrling, Fritz Kagenow aus Loitz, dem bei der Arbeit ein Eisensplitter in das linke Auge eindrang. Die nach dem Trauma aufgetretene Schmerzhaftigkeit liess in Folge von kühlen Umschlägen nach, sodass Patient bald darauf seinem Handwerk nachgehen konnte, obgleich das verletzte Auge functionsunfähig geworden war. Auf ärztlichen Rat stellte er sich jedoch am 13. April 1885, drei Wochen nach der Verletzung, in der hiesigen Augenklinik vor. Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Auf der Sclera des linken Auges befand sich, 6 mm in diagonaler Richtung nasalwärts und nach unten vom Cornealrande entfernt, eine $1^1/_2$ mm hohe und breite, glasige Prominenz, bedeckt von der Conjunctiva bulbi. Da auch mässige pericorneale Injection vorhanden war, so sah das Ganze einer Phlyctäne täuschend ähnlich aus; doch sprach gleich gegen diesen Schein der Umstand, dass im Centrum der Prominenz ein schwarzes Pünktchen sichtbar war. Ausserdem war die vordere Augenkammer flach, die Iris zeigte die Erscheinungen chronischer Reizung, die durch hintere Synechien unregelmässig gezackte, ziemlich enge Pupille war gleichmässig grau-gelblich getrübt, so dass eine Perforation der Sclera und Chorioidea nebst Verletzung des Glaskörpers und der Linse durch einen Fremdkörper, dessen äusseres Ende in der Scleralöffnung als schwarzer Punkt sichtbar war, diagnosticirt wurde. Die Prüfung des Sehvermögens ergab präcise Unterscheidung von Hell und Dunkel. Unterstützt wurde die Annahme, dass der Fremdkörper sich noch im Bulbus

befinden müsse, durch die Untersuchung mit einer feinen Sonde, welche an dem schwarzen Pünktchen eine Resistenz erkennen liess. Sofort wurde die Extraction des Fremdkörpers versucht; dieselbe gelang jedoch weder mit der Cilienpincette, noch mit Hülfe des schwach wirkenden Electromagneten. Es erfolgte daher die Reception des Patienten. Am folgenden Tage wurde in der Chloroformnarkose die Conjunctiva von der Perforationsstelle abgetragen, worauf die Extraction eines 12 mm langen und 1 mm breiten Eisensplitters, der durch Oxydation eine braune Verfärbung angenommen hatte, mittelst einer schwach gerifften, feinen Pincette leicht gelang; ein vorheriger Extractionsversuch mit der breiten Cilienpincette, sowie mit Hülfe des Electromagneten führte nicht zum Ziel. Ueber Schmerzhaftigkeit klagte Patient am nächsten Tage ebensowenig wie vorher; die Prüfung des Sehvermögens ergab ausser der Unterscheidung von Hell und Dunkel noch Localisationsvermögen; letzteres war im dunklen Zimmer mit Hülfe eines schwachen Lampenlichtes festgestellt worden. Die Behandlung bestand in Atropineinträuflungen, ungefähr 3—4 Mal des Tages und Anlegen des Occlusivverbandes. Eine besondere Reaction gegen den geringfügigen Eingriff der Extraction des Fremdkörpers in der Narkose trat nicht ein, sodass Patient bereits am Tage darauf das Bett verlassen durfte. Im Laufe der nächsten Zeit traten keine besonderen Erscheinungen auf, vielmehr war der Heilungsverlauf der kleinen Wunde ein normaler, bis am 25. April eine beträchtliche Abnahme des intraocularen Druckes bemerkt wurde. Der Tonus

des verletzten Auges war — 2, das vorher vorhandene Localisationsvermögen war sehr undeutlich geworden, so dass die Prognose sich entschieden verschlechtert hatte. Die übrigen Erscheinungen waren den eben genannten gegenüber von untergeordneter Bedeutung: die Perforationsstelle war verheilt und zeigte eine kleine narbige Einziehung, die vordere Augenkammer flach, die Pupille eng und in Folge der hinteren Synechien unregelmässig gezackt, die Iris zeigte noch einige Reizung, worauf auch die geringe pericorneale Injection zu beziehen war, die Linse wie früher, grau-gelblich getrübt, Schmerzhaftigkeit nicht vorhanden. Der Occlusivverband war seit einigen Tagen weggelassen und statt desselben eine Leinwandklappe dem Auge vorgebunden, Atropin wurde weiter gebraucht. Bis zum 30. April, an welchem Tage Patient entlassen wurde, traten keine neuen Erscheinungen auf; geringe iritische Reizung bestand fort, ebenso die hinteren Synechien; auf Druck im Gebiete des Corpus ciliare kein Schmerzgefühl. Die Linse zeigte dieselbe grau-gelbliche Farbe, der Tonus blieb = — 2; das Sehvermögen bestand im Unterscheiden von Hell und Dunkel; Localisationsvermögen war nicht mehr vorhanden.

Unterziehen wir diesen Fall einer näheren Betrachtung, so handelt es sich zuerst um eine durch einen Eisensplitter verursachte perforirende Augenverletzung. Da die Wunden der Sclera allein nicht von grosser Bedeutung sind, sondern die Schwere des Falles erst durch die Betheiligung der Chorioidea, des Glaskörpers und der Linse bedingt wird, so haben wir den Verletzungen

dieser Theile des Bulbus unsere besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Ob gleich nach der Verletzung Glaskörpervorfall eingetreten ist, war nicht zu eruiren; es ist auch ein mässiger Glaskörpervorfall im Verhältniss zu anderen schweren Folgeerscheinungen der perforirenden Verletzung von untergeordneter Bedeutung. Vor allem muss es darauf ankommen, eingedrungene Fremdkörper aus dem Bulbus zu entfernen, weil dieselben, auch wenn sie eingekapselt und scheinbar vollkommen unschädlich sind, doch noch nach Jahren die schlimmsten Folgezustände in Gestalt der sympathischen Entzündung hervorrufen können. Es wurde daher, nachdem die Anwesenheit des Fremdkörpers im Auge festgestellt war, sofort der Versuch gemacht, denselben zu extrahiren, was jedoch nicht gleich gelang, sondern erst am Tage darauf, als Patient behufs leichterer Ausführbarkeit die Extraction narcotisirt war. Dabei erwies sich der Electromagnet, der zu diesem Zwecke neu gefüllt war und einen mittelgrossen Schlüssel mit Leichtigkeit anzog, unwirksam, wahrscheinlich deshalb, weil der Eisensplitter, der sich bereits drei Wochen im Auge befand, durch entzündliche Vorgänge ziemlich fest eingekapselt war, und weil sein vorderes Ende eine zu kleine Fläche für die Wirkung des Magneten darbot. Mit Hülfe einer sehr schmalen, schwach gerifften Pincette gelang dann leicht, wie bereits oben erwähnt, die Extraction des Fremdkörpers. Dabei liess sich bestimmt feststellen, dass derselbe in schräg nach vorne und temporalwärts gehender Richtung Sclera, Chorioidea, Glaskörper und Linse, letztere in ihrer

hinteren Hälfte, verletzt hatte, was dadurch zu erklären ist, dass im Moment der Verletzung der Bulbus stark nach aussen und oben gewendet war; die Linse musste von dem Eisensplitter auch getroffen sein, weil von der Perforationsstelle der Sclera bis zur Linse eine zu kleine Entfernung vorhanden war, als dass ein 12 mm langer Fremdkörper bei seinem in annähernd frontaler Richtung erfolgten Eindringen dieselbe intact lassen konnte.

Fragen wir uns, welche Folgezustände eine so complicirte perforirende Augenverletzung nach sich ziehen kann, so ist wohl als der ungünstigste Ausgang eine acute eitrige Chorioiditis zu betrachten, weil in Folge der sich daran schliessenden Panophthalmitis der Bulbus unbedingt zu Grunde geht. Es werden nun häufig Verletzungen mit Hinterlassung eines Fremdkörpers im Auge beobachtet, nach denen keine suppurative Entzündung erfolgt, wie es bei unserem Patienten der Fall war; dann wiederum nehmen perforirende Verletzungen einen acuten ungünstigen Verlauf, eine eitrige Entzündung vernichtet in kurzer Zeit den Bulbus. Forschen wir nach den Ursachen, die diesen verschiedenen Ausgängen zu Grunde liegen, so müssen wir uns bei dem heutigen Stand der Wissenschaft sagen, dass die suppurative Entzündung mit ihren deletären Folgen dann auftritt, wenn mit dem verletzenden Fremdkörper specifische Infectionserreger in das Auge eingedrungen sind; ist dies nicht der Fall gewesen, dann bleibt das Auge vor Eiterung bewahrt. Dieser Standpunkt entspricht vollkommen der jetzigen Infectionslehre. Nicht ganz so einfach ist die Frage zu beantworten,

warum in manchen Fällen der Fremdkörper Jahre lang im Auge verweilen kann, ohne irgend welche Reizerscheinungen zu verursachen, und dann mit einem Male eine acute Entzündung veranlasst, die sowohl das verletzte Auge als auch durch sympathische Entzündung den anderen Bulbus gefährden und vernichten kann. Hier giebt es die beiden Möglichkeiten: entweder finden die eingedrungenen Microorganismen erst später günstige Verhältnisse zu ihrer Entwickelung und veranlassen dann die Entzündung, oder aber, was das Wahrscheinlichere ist, der Fremdkörper wirkt als solcher, ohne Anwesenheit von Infectionskeimen, durch irgend welchen Zufall begünstigt, Entzündung erregend, die sich dann dem anderen Auge mittheilen kann und nur zu häufig mittheilt. Ob beide Meinungen ihre volle Berechtigung haben, ist zur Zeit noch nicht entschieden.

In unserem speciellen Falle kann man zu der Ansicht gelangen, dass der eingedrungene Eisensplitter frei von Infectionserregern gewesen ist, eben weil eine acute suppurative Entzündung ausblieb. Ob derselbe in glühendem Zustande in den Bulbus gelangt ist, was unsere Annahme wesentlich unterstützen würde, war nicht zu eruiren. Genug, das Factum steht fest, dass der Fremdkörper, obgleich er drei Wochen im Bulbus haftete, keine Suppuration herbeiführte. Leber hat über die Wirkung im Auge zurückbleibender Fremdkörper experimentelle Untersuchungen angestellt und dabei höchst interessante nnd wichtige Resultate erzielt. Wir gestatten uns, den zweiten Passus, auf den unser Fall Bezug hat, anzuführen:

„Aseptische Fremdkörper aus Metallen, welche im Auge der Oxydation unterliegen, bewirken keine eitrige Entzündung, können aber schwere Folgen nach sich ziehen. Sie thun dies besonders nach Einführung in den Glaskörper, wo sie bei hinreichender Grösse eine acute Atrophie und Ablösung der Netzhaut mit eigentümlichen histologischen Veränderungen hervorrufen, welche Processe der chemischen Einwirkung jener Metalle zuzuschieben sind." (Vgl. „Vossius, die Verletzungen des Sehorgans").

War unsere Annahme, dass der in das Auge eingedrungene Eisensplitter aseptisch war, richtig, so lässt sich der weitere pathologische Vorgang leicht erklären und in vollen Einklang mit den Leber'schen Resultaten bringen.

Auch in unserem Falle konnten wir constatiren, dass der Fremdkörper, jedenfalls in Folge des Oxydationsprocesses, eine braune Farbe angenommen hatte; es fragt sich nun, welche pathologischen Processe durch die chemische Einwirkung des Metallsplitters im Auge hervorgerufen sind.

Wie bereits oben bemerkt ist, war im Verlauf der klinischen Behandlung das anfangs deutlich vorhandene Localisationsvermögen zuletzt ganz geschwunden, der Tonus des verletzten Bulbus stark herabgesetzt (— — 2). Daraus folgt, dass sowohl von Seiten des dioptrischen als auch des nervösen Apparates Veränderungen eingetreten sein müssen, in Folge deren sich die Prognose quoad functionem höchst ungünstig gestaltet hat. Sehen wir vorläufig von den hinteren Synechien und von der traumatischen Cataract ab, deren Aussehen sich während des ganzen Krankheitsver-

laufes nicht verändert hatte und auf die wir später zurückkommen werden, so weist uns der verminderte intraoculare Druck auf Veränderungen im Glaskörper hin, mit denen jedoch die der Retina eng zusammenhängen. Bei der Perforation der gefässreichen Chorioidea erfolgt eine beträchtliche Blutung in den Glaskörper hinein, zu deren Resorption ein Zeitraum von ungefähr 1 bis 2 Wochen erforderlich ist. Dies hat man natürlich nur in den Fällen mit Bestimmtheit feststellen können, bei denen eine ophthalmoskopische Untersuchung möglich war. In unserem Falle, der erst drei Wochen nach der Verletzung zur Beobachtung kam, hinderte die bereits bestehende traumatische Cataract die Augenspiegeluntersuchung. Wahrscheinlich hätte man auch nur einige dunkle Punkte im Glaskörper als Residuen der stattgehabten Blutung gefunden. Sowohl durch den Reiz des Blutergusses, als auch durch die Einwirkung des zurückgebliebenen Fremdkörpers ist dann an Stelle der normalen gallertartigen Consistenz des Glaskörpers eine Verflüssigung und Schrumpfung desselben eingetreten. Von besonderem Interesse ist darnach die Frage in Betreff der Betheiligung der Netzhaut an der intraocularen Druckverminderung und an der vollkommenen Herabsetzung des anfangs deutlich constatirten Localisationsvermögens. Wenn man auch die Meinung, dass die Verflüssigung und die Opacitäten des Glaskörpers allein, ohne Betheiligung der Netzhaut, im Stande wären, die geringe Leistung des verletzten Auges noch mehr zu beeinträchtigen, nicht ganz von der Hand weisen darf, so gehen wir doch nicht fehl, wenn wir eine Mitleiden-

schaft der Retina, und zwar eine Ablöung derselben, mit Bestimmtheit annehmen, da sich dieselbe nach Verletzungen des Glaskörpers ungemein häufig ereignet und hier wahrscheinlich erst eintrat, nach der Bluterguss resorbirt und die entzündliche Reaction beseitigt war. Auf verschiedene Weise lässt sich das Zustandekommen einer Amotio retinae erklären. Es kann unmittelbar als Folge der Verletzung bei der intraocularen Blutung, die wir anzunehmen vollkommen berechtigt sind, ein Bluterguss zwischen Chorioidea und Retina stattgefunden und somit letztere in grösserer oder geringerer Ausdehnung abgelöst haben. Dann ist die Möglichkeit vorhanden, dass, nachdem die Scleral- und Chorioidealwunde sich geschlossen hatte, in Folge der Narbenretraction eine Lockerung und Ablösung der Netzhaut eingetreten ist. Es ist diese Auffassung bei der Zartheit der Retina leicht erklärlich und auch von vielen acceptirt. Dem gegenüber vertritt Vossius in seiner bereits oben citirten Schrift „Die Verletzungen des Sehorgans“ eine andere Ansicht in Betreff der Amotio retinae, wonach dieselbe keineswegs als Folge eines Vernarbungsprocesses in der Sclera und Chorioidea aufzufassen wäre; „denn sie kommt auch vor, wenn der Fremdkörper durch Cornea und Linse in den Glaskörper eingedrungen ist, oder die Lage und unbedeutende Grösse der Narbe in der Sclera macht jeden derartigen Zusammenhang unwahrscheinlich. Hier wird wohl, wie in Leber's Experimenten, die Ablösung dadurch entstehen, dass das Corpus alienum durch seine chemische Wirkung eine Verdichtung des Glaskörpers herbeiführt, bei dessen

Schrumpfung die Netzhaut von der Chorioidea, in selteneren Fällen der Glaskörper von der Retina abgehoben wird".

Man wird zugestehen müssen, dass diese Theorie viel für sich hat; sie kann auf unseren Fall um so mehr angewendet werden, als es sich dabei um einen im Auge zurückgebliebenen Eisensplitter handelt, der nach den Leber'schen Untersuchungen „acute Atrophie und Ablösung der Netzhaut mit eigentümlichen histologischen Veränderungen hervorrufen kann, welche Processe der chemischen Einwirkung des Metalls zuzuschieben sind." Doch glauben wir, dass die Ansicht von der durch Narbenretraction veranlassten Netzhautablösung ebenso ihre volle Berechtigung hat.

War unsere Voraussetzung richtig, dass mit dem eindringenden Fremdkörper keine Infectionskeime in das Auge gelangt sind, wofür die relativ unbedeutende entzündliche Reaction seitens des verletzten Auges spricht, so lassen sich nach dem bisher Gesagten die nachträglichen Erscheinungen der perforirenden Verletzung dahin zusammenfassen: Sowohl in Folge des intraocularen Blutergusses als auch der Anwesenheit des Fremdkörpers im Auge ist eine Verflüssigung des Glaskörpers mit nachfolgender Volumsabnahme eingetreten. Auch die Netzhaut ist in Mitleidenschaft gezogen, und zwar dürfen wir mit Bestimmtheit eine Amotio retinae annehmen, die sowohl durch einen Bluterguss zwischen Chorioidea und Retina, als auch in Folge der Retraction der Scleral- und Chorioidealnarbe, als auch besonders durch die chemische Ein-

wirkung des im Auge zurückgebliebenen Eisensplitters zu Stande gekommen sein kann. Es hat sich daraus eine schleichende Atrophie des Bulbus entwickelt, wofür die erhebliche Verminderung des intraocularen Druckes und die Abnahme des Localisationsvermögens beweisend sind. Es ist anzunehmen, dass auch die geringe Leistung des verletzten Auges, die im Unterscheiden von Hell und Dunkel besteht, vollständig schwinden wird. Ausserdem ist die Complication einer traumatischen Cataract und hinterer Synechien bald nach der Verletzung hinzugekommen.

Was die Cataract betrifft, so haben wir bereits oben erwähnt, dass die Linse von dem Fremdkörper direct getroffen sein muss, weil bei der schräg nach vorne und temporalwärts erfolgten Verletzung die Scleralwunde der Linse zu nahe lag, als dass eine Stichwunde derselben ausgeblieben wäre. Wir glauben zu der Bezeichnung einer „Stichwunde“ berechtigt zu sein, weil der Eisensplitter nur 1 mm breit war. Es ist dann in Folge des Traumas eine totale Cataractbildung eingetreten, und zwar ziemlich schnell, weil die Linse bei der ersten Untersuchung (3 Wochen nach der Verletzung) dieselbe gleichmässige graugelbliche Farbe zeigte, wie es bei der Entlassung des Patienten der Fall war. Eine Resorption des Staares hat nicht stattfinden können, weil die Wunde der Linse zu klein war, als dass eine erhebliche Masse austreten konnte, dann aber besonders, weil das in der Stichwunde befindliche innere Ende des Fremdkörpers die Linsenflocken am Austritt hinderte. Da die Iris bei der Verletzung intact

geblieben war, so waren die hinteren Synechien sowie die mässige pericorneale Injection auf die durch die Cataract bedingte chronische Reizung der Iris zu beziehen. Es ist jedenfalls gleich nach dem Trauma eine Quellung der Linse eingetreten, die zur Abflachung der vorderen Kammer, zu iritischer Reizung und zur Bildung der hinteren Synechien Veranlassung gab. Als Patient in klinische Behandlung kam, war die Quellung nicht mehr sichtbar; Abflachung der vorderen Augenkammer sowie die hinteren Synechien bestanden fort.

Die Therapie war in diesem Falle einfach. Nach der Extraction des Fremdkörpers wurde die Enucleatio bulbi in Erwägung gezogen; dieselbe unterblieb, weil Localisationsvermögen vorhanden war und weil die Entzündungserscheinungen bisher relativ unbedeutend gewesen waren. Auch später, nachdem Schrumpfung des Glaskörpers und Ablösung der Netzhaut diagnosticirt war, wurde die Enucleation nicht ausgeführt, weil bei der geringen entzündlichen Reaction eine so verstümmelnde Operation, wie es die Enucleatio bulbi ist, nicht gerechtfertigt erschien. Allerdings ist die Möglichkeit einer sympathischen Entzündung, besonders bei dem Fortbestehen der hinteren Synechien nicht ganz ausgeschlossen. Atropininstillationen wurden während der ganzen Behandlung angewendet, um die Reizerscheinungen zu bekämpfen, was auch gelungen ist; in Betreff der hinteren Synechien war die Therapie erfolglos. Um das Auge zu schonen und in Ruhe zu stellen, wurde anfangs der Occlusivverband applicirt; später ersetzte ihn eine leichte Leinwandklappe. Von

sonstigen Medicationen konnte ganz abgesehen werden, da der klinische Verlauf keine weitere Therapie erheischte.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Schirmer, dem ich die Anregung zu vorstehender Arbeit verdanke, und der mich bei Ausführung derselben mit seinem Rath freundlichst unterstützt hat, meinen besten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Arthur Hennig, evangelischer Confession, Sohn des verstorbenen Gendarm *Ludwig Hennig* und dessen Ehefrau *Caroline*, geb. Mankewitz, wurde am 30. März 1863 zu Königsberg in Ostpreussen geboren. Den ersten Unterricht erhielt er auf der höheren Bürgerschule zu Neidenburg und besuchte dann von Ostern 1876 das Königl. Gymnasium zu Hohenstein, welches er im Herbst 1881 mit dem Zeugniss der Reife verliess, um in Greifswald Medicin zu studiren. Hier wurde er unter dem Rectorate des Herrn Prof. Dr. *Landois* von dem damaligen Dekan, Herrn Geheimrath Professor Dr. *Mosler*, in das Album der medicinischen Fakultät eingetragen. Am 30. Juli 1883 bestand derselbe das Tentamen physicum und diente darauf im Winter 1883/84 als Einjährig-Freiwilliger beim Pommerschen Jägerbataillon Nr. 2; am 15. Juli 1885 absolvirte er das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Curse und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

Arndt, A. Budge, J. Budge, von Feilitzsch, Gerstaecker, Grawitz, Grohé, Haeckermann, Holtz, Krabler, Landois, Limpricht, Loebker, Mosler, Muenter, Pernice, von Preuschen, Rinne, Schirmer, Schondorff, Schulz, Sommer, Strübing, Vogt.

Allen diesen seinen verehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen besten Dank aus.